

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 186

---

# LA POSITION HAUTE DE LA ROTULE

ET LE

## Relâchement du Ligament rotulien *dans la maladie de Little*

---

### THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS GRAFFAND

Né le 9 Juin 1890, à Lyon



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—  
1921



**LA POSITION HAUTE DE LA ROTULE**

ET LE

**Relâchement du Ligament rotulien**

*dans la maladie de Little*

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LEPINE..... Doyen.  
ROQUE..... Assesseur.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
LACASSAGNE, TESTUT.

## PROFESSEURS

|                                                        |                |
|--------------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales .....                              | MM. TEISSIER   |
| Cliniques chirurgicales .....                          | ROQUE          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....            | BARD           |
| Clinique ophtalmologique .....                         | TIXIER         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....   | BERARD         |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....            | FABRE          |
| Clinique des maladies des enfants.....                 | ROLLET         |
| Clinique des maladies des femmes.....                  | NICOLAS        |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                | LEPINE (J.)    |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....         | WEILL          |
| Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....    | POLLOSSON (A.) |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... | LANNOIS        |
| Chimie biologique .....                                | ROCHET         |
| Chimie organique et Toxicologie.....                   | NOVE-JOSSERAND |
| Matière médicale et Botanique.....                     | CLUZET         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....      | HUGOUNENQ      |
| Anatomie .....                                         | MOREL          |
| Anatomie générale et Histologie.....                   | MOREAU         |
| Physiologie .....                                      | GUIART         |
| Pathologie interne .....                               | LATARJET       |
| Pathologie et Thérapeutique générales.....             | POLICARD       |
| Anatomie pathologique .....                            | DOYON          |
| Médecine opératoire .....                              | COLLET         |
| Médecine expérimentale et comparée.....                | MOURIQUAND     |
| Médecine légale .....                                  | PAVIOT         |
| Hygiène .....                                          | VILLARD        |
| Thérapeutique .....                                    | ARLOING (F.)   |
| Pharmacologie .....                                    | Etienne MARTIN |
|                                                        | COURMONT (P.)  |
|                                                        | PIC            |
|                                                        | FLORENCE (A.)  |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                   |            |
|-----------------------------------|------------|
| Pathologie externe.....           | VALLAS     |
| Propédeutique de gynécologie..... | CONDAMIN   |
| Chimie minérale .....             | BARRAL     |
| Accouchements .....               | COMMANDEUR |
| Urologie .....                    | GAYET      |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                             |            |
|-----------------------------|------------|
| Embryologie .....           | HOVELACQUE |
| Anatomie topographique..... | PATEL      |
| Botanique .....             | BRETIN     |
| Stomatologie .....          | TELLIER    |

## AGREGES

|                 |                   |               |                     |
|-----------------|-------------------|---------------|---------------------|
| MM.             | MM.               | MM.           | MM.                 |
| NOGIER          | SAVY              | HOVELACQUE    | ROUBIER             |
| BRETIN          | FROMENT           | TRILLAT       | FAVRE               |
| LERICHE         | THEVENOT (Lucien) | SARVONAT      | MURARD              |
| THEVENOT (Léon) | PIERY             | FLORENCE (G.) | BONNET              |
| TAVERNIER       | COTTE             | ROCHAIX       | GRAVIER, chargé des |
| CADE            | DUROUX            | CORDIER       | fonctions.          |
| GARIN           |                   |               |                     |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. NOVE-JOSSERAND, *Président*; M. TAVERNIER, *Assesseur* ;  
MM. DUROUX et MURARD, *Agrégés*.

*La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

# LA POSITION HAUTE DE LA ROTULE

ET LE

## Relâchement du Ligament rotulien

*dans la maladie de Little*

---

### THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**LOUIS GRAFFAND**

Né le 9 Juin 1890, à Lyon



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

---

1921





Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41553219\\_0074](https://archive.org/details/IA41553219_0074)

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Bien faible témoignage d'infinie reconnaissance, de très profonde et respectueuse tendresse.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES  
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND

*Professeur de Clinique chirurgicale infantile*

C'est lui qui nous a inspiré le sujet de notre thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de la présider.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNARD

*Chirurgien des Hôpitaux*

Nous devons à sa grande obligeance une de nos observations.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LUCIEN MICHEL

*Ancien Interne des Hôpitaux*

*Assistant à la Clinique de Chirurgie infantile*

Il nous a aidé de ses précieux conseils. Nous le prions d'accepter ici nos remerciements les plus sincères, pour la part qui lui revient dans l'élaboration de notre modeste travail.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX ET A LA FACULTÉ

## INTRODUCTION

---

Le genou, dans la maladie de Little est fréquemment l'objet d'une attitude vicieuse en flexion. Aussi l'attention des chirurgiens d'enfants a-t-elle été attirée de ce côté, et ils ont mis en œuvre toutes les ressources de l'art pour essayer de vaincre cette attitude si préjudiciable à une bonne statique du membre, et qui rend bien souvent la marche impossible.

Dans cette affection, l'étude du genou ne tarda pas à montrer à des observateurs patients, que souvent l'appareil rotulien se trouvait modifié dans son fonctionnement. Plusieurs chirurgiens constatèrent que la rotule n'était pas à sa place habituelle, mais qu'elle se trouvait en position haute, souvent à 1 ou 2 travers de doigts au-dessus de l'interligne articulaire. Les nombreuses observations que nous avons consultées pour notre thèse, nous ont donné la presque certitude que ce symptôme se rencontrerait bien plus souvent encore, s'il était recherché systématiquement, alors qu'il n'est encore que rarement relaté dans la littérature médicale.

Un court exposé historique, dans lequel nous donnerons une définition simplement clinique de la maladie

de Little, nous permettra de rappeler les principaux symptômes de cette affection, afin de ne pas avoir à y revenir ensuite pour chacune de nos observations. Après que nous aurons rappelé les étapes qui ont conduit à une étude plus détaillée du genou, dans la maladie de Little, nous passerons à l'examen d'un certain nombre d'observations.

Elles ont été recueillies, pour la plupart, dans le service de M. le professeur Nové-Josserand. Une de ces observations est due à M. le docteur Vignard, auquel nous renouvelons, ici, l'expression de notre gratitude. Enfin un certain nombre d'entre elles, sont des observations de ville appartenant à M. le professeur Nové-Josserand, qui a bien voulu les mettre à notre disposition pour l'élaboration de notre modeste travail.

Avant d'entreprendre l'explication de la position haute de la rotude, nous avons rappelé succinctement les notions d'anatomie et physiologie indispensables. Nous essayons ensuite de montrer le mécanisme de cette ascension, qui reste malgré tout complexe.

Dans un court chapitre de physiologie pathologique, nous tâchons de préciser le rôle qui revient à l'allongement du tendon rotulien, dans la flexion permanente du genou.

Nous croirons enfin, faire œuvre utile en reprenant l'étude des diverses interventions pratiquées sur le genou, pour vaincre la flexion tenace de cette articulation. En effet, chaque traitement en particulier, a pu donner de bons résultats dans des cas donnés, mais il n'en reste pas moins vrai que la flexion est rarement corrigée. Aussi, est-il peut-être indiqué dans certains

cas, de tenir compte de ce symptôme, et de pratiquer le *raccourcissement du tendon rotulien*, comme M. le professeur Nové-Josserand l'a fait sur une petite malade de son service de la Charité.

---



## HISTORIQUE

---

La maladie de Little peut se définir cliniquement : « une rigidité spasmodique des muscles, atteignant surtout les membres inférieurs ou les quatre membres, avec prédominance aux membres inférieurs, d'origine congénitale, ou apparaissant dans les premières années de la vie et susceptible d'amélioration. »

Cette définition, purement symptomatique, ne permet d'arguer en rien de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, qui ont été le point de départ de discussions sans fin, encore ouvertes de nos jours. Rupperecht proposa d'appeler cette affection maladie de Little, du nom du chirurgien anglais qui en fit, le premier, une description complète. Plus tard, le professeur Raymond, en 1894, ne lui reconnut point une entité morbide, et la décrivit sous le titre de syndrome de Little.

Quelle que soit l'épithète sous laquelle on désigne ce complexe symptomatique, la description des symptômes subit peu de modifications; elle évolua toujours autour de l'exposé que fit paraître Little, en 1862, dans les « Transactions London Obstetrical Society. »

Nous rappelons sommairement cette symptomatologie :

a) La contracture permanente est le symptôme dominant. Elle est partielle et alors, localisée aux membres inférieurs, ou généralisée; elle frappe plus particulièrement les muscles fléchisseurs et adducteurs. De cette contracture résulte un équinisme simple ou compliqué de varus ou valgus; la flexion des jambes sur les cuisses, des cuisses sur le bassin, leur adduction forcée et leur rotation interne avec cet entre-croisement des jambes si caractéristique de la maladie, la cyphose, assez commune, le strabisme, des troubles du langage articulé.

b) L'exagération des réflexes forme un second groupe des symptômes.

c) La trépidation épileptoïde, symptôme constant, n'a pas besoin d'être décrite.

Le signe de Babinski.

A cet ensemble symptomatique, peuvent venir s'ajouter d'autres phénomènes qui, sans faire varier le type primitif, concourent à lui donner des formes plus ou moins disparates de pronostic variable; nous voulons parler de la paralysie concomitante, de l'atrophie musculaire, des troubles des sphincters, de la sensibilité, de l'intelligence. Il est d'autres formes où le syndrome de Little est combiné avec des tremblements, soit sous forme d'athétose double, qui imprime aux doigts des mouvements de reptation que l'on a comparé à ceux des poulpes, soit sous celui de chorée chronique.

Au début, le traitement de la maladie de Little était exclusivement médical. Très simple, il a voulu être à la fois pathogénique et symptomatique. Si on a des raisons de suspecter l'hérédo-syphilis, on devra essayer le

traitement anti-syphilitique. Pour calmer l'éréthisme nerveux, on peut employer le bromure. Là se bornait le traitement médical. Employé seul, ses succès furent nuls. Aussi, de bonne heure, on s'adressa à l'orthopédie et à la chirurgie. Rupprecht publia en 1881, dans le « *Volkmans Wort* », les premiers travaux sur la chirurgie orthopédique dans la maladie de Little. En 1890, Bradfort rapporte 14 cas de maladie Little où l'intervention chirurgicale fut appliquée. Sur ces 14 cas, il fit 6 fois la simple ténotomie des tendons d'Achille et la section des ligaments, 4 fois la myotomie des adducteurs; puis viennent les travaux de l'école lyonnaise, avec Vincent, qui, dans la thèse de son élève Labonnardièrre, a préconisé un traitement systématique de la rigidité spasmodique des membres inférieurs par les sections tendineuses, le redressement des membres en position normale ou presque normale, leur immobilisation plâtrée pendant trente à quarante jours, puis le massage, les mouvements communiqués et l'électrisation. En 1893, le docteur Redard fit un travail complet sur le traitement orthopédique dans la maladie de Little. Il adopte le principe qu'il fallait, dans le traitement des difformités, sectionner toutes les parties qui s'opposent au redressement, même lorsqu'elles sont en état de spasme; puis, après redressement manuel, maintenir en bonne position, mobiliser les membres et apprendre aux sujets à marcher. Lebrun, en 1897, montre l'opportunité et la nécessité même des sections des rétractions tendineuses qui succèdent aux contractures spasmodiques. La même année, Hoffa, Lorenz, Kitz, publient des travaux importants qui vinrent élucider la question.

Malgré les travaux de tous ces chirurgiens, les résultats thérapeutiques obtenus, quoique bons, n'étaient pas suffisants, surtout en ce qui concerne la flexion du genou. C'est alors que Schultess, de Zurich, décrivit, le premier, le symptôme alors nouveau de « l'ascension de la rotule. » Il montra que, dans la maladie de Little, la rotule dans beaucoup de cas, a changé de place et que son déplacement se fait vers le haut. Ces travaux de Schultess, passés d'abord inaperçus, présentent cependant un grand intérêt. Joakimsthal, de Berlin, dans la thèse de son élève Peltheson, s'occupa à nouveau de la question, mais il n'en tira aucune conclusion thérapeutique. Nous ne pouvons mieux faire, pour montrer l'importance de ce symptôme, que de passer en revue un certain nombre d'observations.

---

## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION I

N... Léon, 10 ans. Le 2 septembre 1903, à l'entrée dans le service, on note : extension du genou limitée à droite ; ne dépasse pas 100°. A gauche l'extension est extrêmement limitée, cuisse forme avec la jambe un angle droit. Le syndrome de Little est complet. Ulcérations multiples semblant d'origine spécifique, qui cèdent au traitement.

22 octobre 1903. — Le traitement spécifique a guéri les ulcérations, mais n'a rien fait sur la contracture. Les genoux sont très fléchis, l'angle ne dépasse pas 50 à 55°. On sent une contracture énorme du membre inférieur. On note une anomalie de la position de la rotule qui reste dans tous les mouvements sur le prolongement direct du fémur, donnant au genou une forme pointue assez particulière.

28 octobre. — Redressement forcé sous-anesthésie. Plâtre en hypercorrection.

28 janvier 1904. — Les plâtres sont enlevés, l'attitude des membres inférieurs est assez bonne, mais l'impotence est assez considérable.

### OBSERVATION II

M... Maurice, 8 ans 1/2. A l'entrée, le 16 décembre 1901, on note : syndrome complet, marche et station debout impos-

sibles. Les deux genoux sont en flexion; dans les mouvements de flexion du genou, la rotule se met au point culminant; dans l'extension, elle est remontée au-dessus de l'interligne de 1 centimètre à gauche, 2 centimètres à droite; pas d'intervention sur le genou.

### OBSERVATION III

Ch... Marie, 11 ans. Le 10 juin 1919, à l'entrée, on note : syndrome complet, rotules plus hautes que leur position normale. En septembre 1919, on fait une arthrodèse tibio-tarsienne gauche; ténotomie du tendon d'Achille à droite. Bon résultat, permettant station debout et marche sur béquilles; la flexion des genoux persiste.

16 février 1920 : On fait la radicotomie postérieure. L'enfant sort dans un état semblable à celui d'avant l'opération.

### OBSERVATION IV

D... Marcelle, 11 ans 1/2. Le 24 février 1921 entre dans le service. La marche est possible actuellement avec une canne.

A l'examen : rotules remontées à 3 centimètres au-dessus de l'interligne; mouvements du genou et du pied normaux. L'extension est complète dans la station couchée, mais les genoux se mettent en flexion dans la station debout et la marche.

### OBSERVATION V

S... Charlotte, 11 ans.

L'enfant n'a jamais marché.

A l'entrée, le 30 juin 1920, on note : flexion légère des deux genoux. Station debout impossible. L'extension active est possible, mais s'arrête à 150°. Des deux côtés, la rotule est en position haute.

Le 8 septembre : à la jambe gauche, ténotomie des muscles fléchisseurs du genou au creux poplité, en outre on découvre la partie antérieure du genou par une incision curviligne. On fait sauter la tubérosité tibiale antérieure, on libère les ailerons sur les côtés, puis on rugine le périoste sur la partie supérieure du tibia. On l'aplanit d'un coup de ciseau, et on fixe la tubérosité tibiale par deux points de suture fibro-périostiques au catgut et par une vis.

12 octobre 1920 : plâtre en rectitude laissé un mois et demi. L'extension complète est obtenue, mais peu à peu le genou reprend une tendance à se fléchir. On place une attelle plâtrée amovible en rectitude et on institue la mobilisation et le massage journaliers.

6 décembre 1920 : Le genou gauche a une extension complète passive et active. On fait la même opération sur la jambe droite. Plâtre.

3 février 1921 : Enlèvement du plâtre. Genou rectitude complète. Mobilisations et massages journaliers.

16 février 1921 : Des deux côtés, on a obtenu une extension active complète des genoux. La malade peut se tenir debout ses jambes restant droites et elle n'est plus gênée que par la flexion des cuisses sur le bassin.

#### OBSERVATION VI

(Service du Docteur VIGNARD)

B... Marie, 5 ans.

On note : flexion permanente des genoux. Rotule gauche ascensionnée d'un bon travers de doigt au-dessus de l'interligne. Rotule droite également déplacée, mais moins. Syndrome complet. Etat mental très déficient.

Traitement par la kinésithérapie.

5 mars 1921 : état stationnaire.

#### OBSERVATION VII

(due à l'obligeance de M. le professeur NOVÉ-JOSSERAND)

Ch..., 5 ans en 1914.

Syndrome de Little complet aux membres inférieurs. Les

genoux légèrement fléchis et les cuisses en forte adduction. La rotule est haute et le ligament rotulien relâché. Marche possible en donnant la main.

#### OBSERVATION VIII

*(due à l'obligeance de M. le professeur NOVÉ-JOSSERAND)*

F..., garçon de 7 ans 1/2, né à 8 mois, a marché à 2 ans 1/2. Intelligence suffisante. Le syndrome existe complet, quoique atténué aux membres inférieurs. On note que des deux côtés l'extension active des genoux se fait incomplètement. La rotule est un peu plus haute qu'à l'état normal, sans cependant venir pendant la flexion au point culminant du genou.

#### OBSERVATION IX

*(due à l'obligeance de M. le professeur NOVÉ-JOSSERAND)*

M..., garçon de 4 ans, né à 7 mois. Intelligence suffisante. Ne marche pas. Les genoux sont légèrement fléchis et ne peuvent pas s'étendre complètement. Les rotules sont hautes; pendant la flexion, elles forment le point culminant du genou.

#### OBSERVATION X

*(due à l'obligeance de M. le professeur NOVÉ-JOSSERAND)*

P..., garçon, 5 ans le 31 mai 1912, né avant terme, ne marche pas, mais se tient facilement assis, intelligent et parle bien. Le syndrome de Little existe assez accentué aux membres inférieurs. L'allongement du tendon d'Achille permet de corriger l'équinisme et le malade commence à marcher seul le 24 juin 1914. Les pieds se posent bien à plat, mais les genoux se tiennent fléchis. Les rotules sont en position haute. Il y a manifestement une contracture du quadriceps et une laxité anormale de l'appareil rotulien.

---

## PATHOGÉNIE

---

Avant d'essayer une explication de la position haute de la rotule, au cours de la maladie de Little, nous allons résumer brièvement l'anatomie et la physiologie du genou normal.

**DONNEES ANATOMIQUES.** — Examinons donc successivement les os en présence et leurs moyens d'union.

La rotule est un os triangulaire, à base supérieure et à sommet inférieur.

Sa face articulaire est la face postérieure (celle-ci n'est articulaire que dans ses deux-tiers supérieurs, la portion inférieure moyenne appartient à la pointe ; la portion articulaire est séparée en deux moitiés légèrement inclinées l'une sur l'autre, formant un angle ouvert en avant ; la face externe, un peu plus large, plus concave, la face interne presque plane ; les bords de l'os ne sont pas comparables : bord externe étroit, bord interne plus épais « véritable face en dos d'âne ».

Le fémur offre à la rotule une surface articulaire en forme de poulie avec deux facettes — l'externe plus large et plus saillante que l'interne — que sépare un

sillon antéro-postérieur ou gorge : c'est la trochlée. En bas, la poulie aboutit à l'échancrure intercondylienne sur la ligne médiane, tandis que, de chaque côté, elle arrive aux condyles, dont elle est séparée par les crêtes et rainures intercondylo-trochléennes.

Latéralement, les deux versants des condyles sont bien différents, convexe pour le condyle externe, concave pour le condyle interne.

**Les moyens d'union** qui maintiennent en présence les surfaces articulaires sont constitués par des plans anatomiques nombreux. Ce sont : la **capsule articulaire** s'insérant tout autour du revêtement cartilagineux de la rotule et de la trochlée. Du côté fémoral, elle détermine une véritable rampe capsulaire limitant, avec le rebord cartilagineux, une gouttière latéro-condylienne beaucoup plus marquée en dehors qu'en dedans. En surface, la capsule est renforcée par deux petites lamelles transversales, allant des bords latéraux de la rotule à la face cutanée de chaque condyle, et que l'on dénomme les **ailerons anatomiques** de la rotule.

Le **tendon du quadriceps**, épais, résistant, s'insérant à la base et aux côtés de la rotule, et se continuant au-delà de l'os, par le **tendon rotulien** qui va s'implanter sur la tubérosité antérieure du tibia. Par-dessus, les expansions aponévrotiques des vastes s'entrecroisant au-devant de la rotule et allant s'insérer sur la face antérieure du condyle tibial : condyle externe lorsqu'elles viennent du vaste interne; condyle interne lorsqu'elles viennent du vaste externe. Et, au-dessus encore, l'**aponévrose d'enveloppe** du membre, qui se renforce sur les cotés : en dehors, par les fibres longitudinales du tenseur,

du fascia lata, en dedans, par les fibres du couturier ; et, en bas, où les tendons de ces muscles essentiellement insérés à la tubérosité externe et à la face interne du tibia, échangent, en plus, des fibres arciformes formant hamac sous-rotulien.

Schématiquement, on peut donc représenter les moyens de fixité de la rotule comme une croix de Saint-André : sur la ligne médiane, tendon du quadriceps ; latéralement un complexus fibreux, désigné sous le nom d'ailerons rotuliens externe et interne et comprenant : aponévrose fémorale, expansions aponévrotiques des vastes, ailerons anatomiques et capsule articulaire.

Le véritable appareil contentif de la rotule, c'est le quadriceps. Mais considérez tendon du quadriceps, rotule et tendon rotulien, ils forment un tout au sein duquel la rotule se trouve située, comme un os sésamoïde, établissant une division purement topographique entre tendon du quadriceps et tendon rotulien, qu'il conviendrait mieux de dénommer **tendon sus et sous-rotulien**. Les ailerons rotuliens, symétriquement placés de chaque côté du quadriceps et perpendiculairement à lui, semblent avoir pour mission de maintenir la rotule et de l'assujettir au-devant de l'articulation femoro-rotulienne.

**DONNEES PHYSIOLOGIQUES.** — L'étude rapide de la physiologie normale de l'articulation femoro-rotulienne va nous permettre de mieux saisir le déplacement qui se produit dans la maladie de Little. La rotule englobée dans le tendon du quadriceps n'est pas toujours encastrée dans la glissière trochléenne.

Dans l'extension, le quadriceps étant contracté, elle est presque en totalité dans le creux sus-condylien.

Dans les mouvements de flexion, elle suit une marche descendante sur le fémur.

Dans la demi-flexion, elle descend rapidement la pente trochléenne. Au début, les surfaces ne se correspondent qu'incomplètement, la partie supérieure seule de la trochlée est en contact avec la partie inférieure de la face articulaire de la rotule; il existe un moment où le contact est général, mais ce moment est très court, la rotule tirée en bas cesse vite de répondre à la trochlée dans sa moitié inférieure.

Dans la flexion très marquée, la rotule s'enclave entre les condyles, elle ne repose sur la trochlée que par les quelques millimètres supérieurs de sa face articulaire, elle ponté l'hiatus fémoro-tibial.

Dans l'extension, la rotule est mobile latéralement dans le creux sus-trochléaire.

Dans la flexion de la jambe, la rotule s'enfonce bien comme un coin dans la gorge fémorale, mais elle ne perd pas immédiatement ses mouvements de latéralité. A partir de l'angle droit et jusqu'à la flexion forcée, la rotule n'est plus susceptible d'aucun mouvement dans aucun sens.

Ces données physiologiques nous montrent donc que la position du membre n'est pas indifférente dans la position de la rotule. D'autre part, pour qu'il puisse y avoir ascension de la rotule, il faut que le tendon rotulien le lui permette par son allongement. En effet, puisqu'on peut considérer comme une longueur constante le tendon rotulien, la rotule a une distance absolue, inva-

riable des tubérosités du tibia. Par là, est déterminée sa situation dans les différentes positions de l'articulation du genou, ce qui n'est pas sans influence sur la forme de la face articulaire de la rotule, comme l'a vérifié W. Meyer. La connaissance exacte de la position normale de la rotule et de la forme de son plan d'articulation était nécessaire pour montrer les changements que subit l'articulation fémoro-rotulienne.

Mais, malgré l'importance des données de la physiologie, que nous venons d'exprimer brièvement et qui sont dues, en particulier, aux recherches de W. Meyer (le mécanisme de la rotule), il ne faut pas se dissimuler qu'il est au fond très difficile de se faire exclusivement, d'après ces explications théoriques, une idée claire de la position respective de la rotule sur le vivant. Mais, précisément, cette possibilité est nécessaire au point de vue pratique si nous voulons déterminer les conditions pathologiques avec exactitude. Le moyen le plus rationnel d'atteindre ce but s'offre à nous dans l'emploi de la radiographie. Voici ce que dit Pelthesohn : « Pour un homme adulte, dans les différentes phases de la flexion du genou, les épreuves radiographiques nous montrent que, la jambe étant allongée, le grand axe de la rotule est sensiblement parallèle à l'axe du fémur. Dans la flexion à  $120^{\circ}$ , l'axe du fémur rencontre celui de la rotule à 1 cm 8 en dessous du point central de cette figure. A  $90^{\circ}$  l'axe du fémur coupe celui de la rotule exactement dans son milieu. Enfin, à la flexion maximum, la rotule est déplacée tellement vers le bas, que l'axe du fémur coupe celui de la rotule vers 8 cm au-dessus du milieu. Ces figures nous orientent sur la position res-

pective de la rotule. Des résultats analogues ont été obtenus, avec des articulations du genou normales, d'individus jeunes. Ces résultats sont importants, parce que en les comparant avec ceux obtenus dans la maladie de Little, on constate dans cette affection : que, la jambe allongée, la rotule est plus élevée de 4 cm exactement que la normale. La distance des tubérosités du tibia à la pointe de la rotule y est de 7 cm. quand le genou est plié en angle droit, la rotule est glissée vers en haut, de telle manière que son pôle le plus bas atteint juste l'axe du fémur prolongé, alors que normalement, l'axe du fémur prolongé devrait couper le grand axe de la rotule en son milieu. D'où il résulte que, comparée avec une rotule en position normale, il y a une ascension manifeste. Malgré les réserves formulées sur l'emploi des rayons X dans l'étude des articulations (déformations de la figure), cette méthode n'en conserve pas moins une grande valeur. Elle permet de déterminer, d'une façon plus exacte, que par le simple examen clinique, la position de la rotule. En pratique, l'examen clinique et la radiographie restent associés et, dans la majorité des cas de maladie de Little, ils ont montré avec évidence la position haute de la rotule. »

Il nous reste maintenant à expliquer ce symptôme, trois hypothèses se présentent à nous :

1° Le déplacement est primitif, c'est-à-dire que nous avons affaire à une de ces malformations congénitales si fréquentes à l'articulation du genou.

2° Cette position haute de la rotule est secondaire, et due à une restriction de la possibilité du mouvement dans le genou.

3° L'ascension de la rotule reste toujours sous la dépendance de causes secondes, mais cette fois, elle est due à une tension spasmodique presque permanente du muscle quadriceps qui, agissant sur un tendon rotulien lésé, permet à la rotule de se déplacer vers le haut.

Envisageons tout d'abord la première hypothèse d'une malformation congénitale toujours possible; il faut, en effet, se rappeler que le genou est une des régions où les malformations congénitales sont des plus fréquentes, sans croire cependant, comme certains orthopédistes, que toutes les malformations du genou sont congénitales. Il n'est pas sans intérêt, cependant, de noter la fréquence de la luxation congénitale de la hanche au cours de la maladie de Little. Il n'y aurait donc rien de surprenant à ce que l'on se trouve en présence d'une luxation congénitale de la rotule. Ici, la forme anormale de la rotule, qui semble donner une certaine force à cette hypothèse, n'est pas liée à un retard général et à un lent développement consécutif de la rotule, car les autres os sont entièrement normaux. La forme anormale est plutôt conditionnée uniquement par la position anormale. Quant à cette position anormale, contrairement aux dires de Peltheson, elle se voit en dehors de la maladie de Little. Dans sa thèse, il dit : « Faisons encore ressortir qu'on n'a constaté jusqu'à présent, dans aucune autre maladie des membres inférieurs, une conduite de la rotule ressemblant à celle de la maladie de Little. Plusieurs patients, avec des apparitions spasmodiques appréciables dans la musculature du haut des cuisses, que j'ai examinés sur la position de la rotule, ne montraient aucun écartement de la norme. Je n'ai aussi

trouvé aucune ascension analogue de la rotule dans des affections de l'articulation du genou, où les malades marchent en flexion durant longtemps, mais sans qu'il y ait du spasme. »

Pour combattre ces dires, nous ne croyons mieux faire que de reproduire ici deux observations que nous devons à l'extrême obligeance de M. le professeur Nové-Josserand.

#### OBSERVATION I

D..., garçon, 2 ans  $\frac{1}{2}$  en 1911. Accouchement au forceps. Né en état de mort apparente. Hémiplegie cérébrale infantile droite. Revu en 1920. A 12 ans  $\frac{1}{2}$ , déformation typique d'hémiplegie cérébrale infantile droite. Marche sur la pointe du pied et le genou fléchi. L'extension active du genou peut se faire complètement. On note que la rotule gauche a sa position normale. A droite, au contraire, elle est élevée à 2 cm.  $\frac{1}{2}$  au-dessus de l'interligne du genou.

#### OBSERVATION II

P..., jeune fille de 13 ans.

Ankylose de la hanche, consécutive à une ostéomyélite du bassin.

Laxité accentuée du genou qui présente des mouvements de latéralité assez étendus, le ligament rotulien est allongé et permet à la rotule de se mettre en position haute, mais il n'en résulte pas de trouble fonctionnel appréciable. L'extension active du genou se fait bien.

Il est donc évident que le déplacement de la rotule est sous la dépendance de causes secondes qui agissent localement sur l'articulation du genou. Comment agissent ces influences locales? C'est le moment de développer nos deux dernières hypothèses.

II. — Le phénomène pourrait être causé par une adaptation fonctionnelle du quadriceps fémoral et de son tendon, aux conditions transformées par la restriction de la possibilité du mouvement dans l'articulation du genou.

Une conception dans ce sens ne peut guère expliquer l'ascension de la rotule dans la maladie de Little. On ne peut dire que la rotule s'est déplacée par ajustement fonctionnel, attendu qu'ici il n'existe aucune restriction durable de la mobilité de l'articulation, mais celle-ci est interrompue par des temps de mobilité plus libre; en particulier, la largeur d'excursion de l'articulation augmente sensiblement après l'exécution de nombreuses ténotomies. Dans ce cas, devrait se produire une formation en retour des conditions, si vraiment l'ascension de la rotule était la conséquence d'un ajustement de l'appareil musculo-tendineux, mais, en ce qui concerne cela, il manque, jusqu'à présent, toute observation.

Reste la troisième hypothèse...

III. — Action du muscle quadriceps en tension presque permanente qui, agissant sur le tendon rotulien, le distend et permet à la rotule d'ascensionner.

Cette explication semble être confirmée par le cas d'hémiplégie cérébrale infantile droite, et celui de laxité anormale du genou que nous venons de citer. On nous objectera peut-être que dans cette dernière observation, il n'existait pas de spasme. Ce n'est pas un cas de maladie de Little, et il n'a été retenu que pour montrer l'importance des lésions anatomiques dans ce déplacement. On note, en effet, que « le ligament rotulien est allongé et permet à la rotule de se mettre en position haute ». La

raison que ces contractions constantes influencent d'une manière aussi particulière, justement la partie du tendon du quadriceps située au-dessous de la rotule, c'est-à-dire le véritable tendon rotulien, est fondée sans doute par les conditions anatomiques, car la portion de tendon située au-dessus de la rotule est soutenue utilement par les faisceaux des muscles vastes touchant et s'étendant, d'après W. Meyer, jusqu'au-dessous de la rotule. Il paraît aussi que des formations tendineuses désignées sous le nom d'ailerons rotuliens, qui s'étendent respectivement de haut en bas en forme entrelacée autour de la rotule, peuvent concourir à augmenter la résistance de la partie supérieure du tendon du quadriceps.

D'après ces considérations, il semble donc qu'une contraction spasmodique constante du quadriceps se faisant valoir pendant la période de développement comme elle est particulière à la maladie de Little, est la cause exclusive de l'anomalie décrite.

---

## PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Pourquoi le genou est-il fléchi? Le déséquilibre des muscles extenseurs et fléchisseurs est-il dû uniquement au spasme, ou bien d'autres éléments entrent-ils en jeu dans la constitution de cette attitude vicieuse en flexion? Quelle est la part qui revient à l'ascension de la rotule et au relâchement du ligament rotulien ?

Nous ne considérerons pas ici les cas, néanmoins si nombreux, dans lesquels il existe, à côté de muscles presque sains, des muscles qui ne peuvent développer aucune force. Il fallait cependant signaler le rôle que jouent les anomalies musculaires dans la persistance des attitudes vicieuses au cours de la maladie de Little. Mais, en plus, le spasme ne s'exerce pas d'une façon uniforme sur les différents groupes musculaires, et ici comme dans d'autres affections, nous retrouvons l'action prédominante des muscles fléchisseurs. On peut donc dire que, dans la paralysie spasmodique, la difformité est plus souvent le résultat d'un manque d'équilibre entre les forces qui mettent en mouvement l'articulation. Peu importe que le muscle quadriceps soit en contraction constante, s'il n'est plus à même de développer une force qui contre-

balance celle du groupe postérieur, la position du membre reste vicieuse.

Parmi la multiplicité des causes qui concourent à produire ce manque d'équilibre, voyons quelle est l'importance de la position haute de la rotule. Comme l'ont montré les physiologistes, la rotule située en position normale est la cause que le quadriceps fémoral qui, par l'intermédiaire du ligament rotulien, prend point d'appui sur l'épine antérieure du tibia, peut faire valoir toute sa force. Il est presque banal de dire que cette ascension de la rotule doit s'accompagner des symptômes communs aux autres luxations de cet os sesamoïde. Or, dans les luxations de la rotule, les malades se plaignent presque toujours d'une notable diminution de la force d'extension de leur membre. Bien que ce désavantage fonctionnel ne vienne guère en considération chez des enfants atteints de la maladie de Little, à cause de leur faculté de locomotion réduite au plus haut degré, la question garde toute son importance au point de vue de la physiologie pathologique. Mais, malgré tout, la question de la valeur fonctionnelle de la rotule reste complexe quand on voit qu'une absence congénitale de rotule peut exister sans aucun trouble fonctionnel. Dans sa thèse, Peltheson dit que Wuth a décrit un cas pareil tout récemment, dans lequel il s'agissait d'un homme de 35 ans, autrement tout à fait sain et très fort, dans la famille duquel l'absence de la rotule est héréditaire chez tous les membres du sexe masculin. L'homme en question avait appris à marcher en temps voulu et a accompli des choses étonnantes comme touriste et comme cavalier. Le relâchement du tendon rotulien semble donc devoir aggraver la flexion

du membre, parce qu'il diminue la puissance d'extension du quadriceps. Cependant, on ne peut pas lui accorder une valeur aussi grande qu'on pourrait le penser à priori. En effet, il est des cas dans lesquels le ligament est distendu et où, cependant, l'extension active est possible et le malade marche les genoux droits. Pour nous éviter des redites, nous reproduirons seulement cette phrase insérée dans une de nos observations. « Le ligament rotulien est allongé et permet à la rotule de se mettre en position haute, mais il n'en résulte pas de trouble fonctionnel appréciable; l'extension du genou se fait bien. »

Donc, la question reste obscure par certains points. On peut dire que la distension du ligament ne suffit pas à elle seule à gêner l'extension, mais elle doit être une cause importante d'aggravation, quand la musculature est anormale comme dans la maladie de Little.

---



## TRAITEMENT

---

Nous avons déjà montré dans un court historique, par quelles étapes était passé le traitement de la maladie de Little. D'abord exclusivement médical, il sortait bien vite du domaine de la médecine pour entrer dans celui de la chirurgie, et plus particulièrement de la chirurgie orthopédique. Cette dernière s'en est emparé avec une ardeur et un optimisme qui, pour beaucoup, ont semblé une absence de discernement. Aussi, ces prétentions thérapeutiques rencontrent-elles encore, chez beaucoup de médecins, sinon de l'hostilité, du moins une forte dose d'incrédulité.

Ce qui reste cependant hors de doute, c'est que certaines formes de l'affection peuvent bénéficier largement des ressources de la chirurgie orthopédique moderne, et guérir complètement. Chez d'autres, une amélioration passagère ou définitive peut être obtenue et justifier ainsi pleinement le traitement. Nous rappellerons tout d'abord le traitement de Förster ; ce chirurgien de Breslau, se basant sur l'absence de contracture dans les paralysies chez les tabétiques, traite la contracture permanente dans la maladie de Little par la section des racines postérieures correspondant au territoire contracturé ; la

section ne porte, d'ailleurs que sur une partie de ces racines; on laisse une racine intacte entre deux racines sectionnées. Cette méthode de traitement tend de plus en plus à être abandonnée, et, si l'on en croit Pierre Delbet, on a peine à s'imaginer ce qu'elle peut donner. Laissons-lui la parole : « Si l'hypertonie musculaire était causée par un réflexe à point de départ périphérique, on pourrait peut-être obtenir des résultats en interrompant l'arc réflexe, mais dans la maladie de Little, l'état particulier des muscles est dû à une lésion centrale, soit cérébrale, soit bulbo-médullaire ; le faisceau pyramidal est touché dans ses origines ou sur son trajet: le réflexe de Babinski le prouve ; dans ces conditions, on a peine à comprendre que la section des racines postérieures puisse présenter un avantage; par contre, elle expose peut-être à un danger. »

Si l'opération de Förster est peu indiquée pour corriger la flexion persistante du genou, à cause des risques qu'elle fait courir aux malades, et des maigres résultats obtenus, il faudra donc recourir à un traitement local : le **massage** et la **simple extension continue par traction élastique** ont pu donner de bons résultats, surtout dans les cas légers, mais dans les cas graves qui nous intéressent en ce moment tout particulièrement, ces moyens sont loin de donner des résultats satisfaisants.

Passons maintenant successivement en revue les opérations qui rentrent dans le cadre vrai de la chirurgie orthopédique. Nous commencerons par les transplantations tendineuses, car elles paraissent être d'une application restreinte en ce qui concerne l'articulation du genou dont nous nous occupons ici.

**Les transplantations tendineuses**, de l'aveu même de leur auteur, le professeur Codivilla, de Bologne, ne sauraient être employées au niveau de l'articulation du genou. Voici ce qu'il dit : « Tous les muscles des différentes parties du corps ne se prêtent pas à la transplantation des tendons. C'est spécialement dans les articulations périphériques des membres, que les rapports anatomiques se prêtent mieux à la transplantation des tendons. La transplantation des tendons peut être utilisée, eu égard aux mouvements de l'articulation du genou et des autres articulations, mais, au point de vue technique, à cause des rapports et de la constitution anatomique de la plupart des articulations, elle est souvent très difficile et pour beaucoup de cas, impraticable. »

**Les Ténotomies, Ténectomies**, sont très souvent pratiquées au niveau de l'articulation du genou; elles agissent à la fois contre le spasme et contre les rétractions fibro-tendineuses. En effet, les phénomènes de rigidité spasmodique sont généralement et rapidement suivis de rétractions fibro-tendineuses permanentes, qui rendent définitifs l'équinisme, la flexion ou demi-flexion des jambes.

Les ténotomies, ténectomies, viennent heureusement remédier aux rétractions fibro-tendineuses et musculaires par l'allongement des tendons qu'elles déterminent; elles présentent l'avantage d'une diminution des troubles de l'équilibre des muscles antagonistes; elles permettent la faculté de contraction à un muscle trophiquement raccourci, qui s'épuise à agir en vain sur une articulation fléchie à l'extrême et se trouve hors d'état de lui imprimer tout mouvement fonctionnel. Selon la

phrase de Lorenz, « elle rend de nouveau utile une force musculaire dénuée d'application et, pour ainsi dire, en friche ». Il s'agira donc d'allonger le plus solidement possible les tendons sectionnés; on obtient cet allongement par la distension de leurs extrémités, en corrigeant les contractures et en maintenant ces corrections. Par ce fait que le bout central du tendon sectionné se rétracte sous l'influence de la tonicité exagérée des muscles, on ne doit pas craindre de voir les surfaces des sections ne pas se réunir; jamais ce fait ne s'est produit, même lorsque l'on avait l'intention de viser ce but. Quand la ténotomie est insuffisante, on pratique la ténectomie, c'est-à-dire qu'on résèque une partie du bout périphérique du tendon.

En résumé, la ténotomie des muscles de la patte d'oie reste souvent indiquée contre la flexion persistante du genou; mais, d'une façon générale, on peut dire que les ténotomies ne corrigent pas complètement la flexion du genou et ne rendent pas l'extension active.

On pourra encore lutter avantageusement contre le spasme, et supprimer une contracture musculaire persistante, par la **myotomie**, ou déchirure des muscles. La division transversale du muscle, plus encore que celle de son tendon, absorbe une grande partie de sa force, ce qui permet parfois de rétablir l'équilibre fonctionnel.

Certains auteurs ont fait des **sections nerveuses** pour lutter contre un spasme persistant. Tel Hoffa, qui a sectionné le nerf obturateur externe pour détruire la contracture des adducteurs. Ces interventions ne font pas disparaître l'action causale, la surexcitabilité des centres médullaires, mais elles suppriment au moins tem-

porairement ou affaiblissent d'une façon définitive les organes sur lesquels son action néfaste se manifeste, c'est-à-dire sur les muscles et, par conséquent, sur les segments des membres. A la section anatomique qu'on pratiquait exclusivement autrefois, on a tendance, aujourd'hui, à substituer la section physiologique ou alcoolisation du nerf.

En résumé, contre la flexion persistante du genou, dans la maladie de Little, les ténotomies, les myotomies et les névrectomies ne donnent que des résultats insuffisants. On ne parvient pas toujours à corriger le manque d'équilibre, et par cela la difformité du membre. De plus, on n'arrive pas à lui rendre son extension active.

Cependant, si nous voulons bien nous souvenir que l'allongement du ligament rotulien aggrave certainement l'état de déséquilibre dynamique qui existe entre le quadriceps fémoral et les muscles fléchisseurs de la jambe, il nous paraîtra logique d'intervenir sur lui. De même que dans le « genu recurvatum congenital », lorsque les procédés de douceur tels que le massage échouent, on n'hésite pas à pratiquer le dédoublement du tendon rotulien; ici, à une lésion inverse, on opposera un traitement de sens contraire; je veux parler du raccourcissement du tendon rotulien.

Le procédé le plus pratique de réaliser ce raccourcissement paraît être la transplantation en bas, sur la face antérieure du tibia, de l'insertion inférieure de ce ligament.

C'est une opération simple; elle consiste à détacher du tibia avec l'ostéotome de Macewen le ligament rotulien, en ménageant à son extrémité inférieure la conti-

nuité avec le périoste, très épais à cet endroit, et on transporte ce copeau périostique un peu plus bas, à travers une dénudation faite au périoste. On assure la coaptation de ce tendon par deux clous en acier, et on suture les bords au périoste tibial avec du catgut.

Cette intervention, pratiquée par M. le Professeur Nové-Josserand, sur une petite malade de son service, a eu pour résultat non seulement le redressement du genou, mais encore le retour de l'extension active jusqu'à la rectitude.

Ajoutons que le traitement post-opératoire ne devra pas être négligé; le massage et les exercices maintiendront les résultats obtenus et aideront aussi pour une grande part au rétablissement de la fonction. Il faudra donc savoir les employer à propos. Souvenons-nous encore que, s'il faut souvent une dose considérable de patience, tant du côté du malade et de ses parents, que du côté du médecin, pour obtenir un résultat satisfaisant, souvent, de guerre lasse, on le laisse échapper, faute de courage et d'une foi persévérante.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Au cours de la maladie de Little avec contracture du genou en flexion, on observe souvent une position anormalement haute de la rotule qui a pour conséquence un allongement correspondant du tendon rotulien.

II. — Cette déformation ne semble pas être congénitale mais acquise à la suite du déséquilibre des muscles; elle peut, en effet, se rencontrer dans d'autres affections (hémiplégie cérébrale, laxité du genou consécutive à une ankylose de la hanche).

III. — Elle peut avoir un certain rôle dans les troubles fonctionnels du genou au cours de la maladie de Little — en diminuant encore la puissance d'action du quadriceps déjà insuffisant.

IV. — Lorsque le degré de la contracture du genou nécessite une intervention, il y a donc lieu de compléter les myotomies ou ténotomies des fléchisseurs par un raccourcissement de l'appareil rotulien.

V. — Le procédé le plus simple pour le réaliser paraît être la transplantation de l'insertion inférieure de ce ligament sur la face antérieure du tibia.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
NOVE-JOSSERAND.

*Vu :*  
LE DOYEN,  
JEAN LEPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 19 mars 1920,

*Pour le Recteur et par délégation :*  
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
L. JOSSERAND.

---

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

ROUX. — *Thèse de Paris*, 1899.

CODIVILLA. — *Revue d'Orthopédie*, 1900.

LORENZ. — *Wiener Kleinische Rundschau*, 1897.

FROELICH. — *Congrès français de chirurgie*, 1907.

RUTTDER. — *Congrès international*, Londres, 1913.

ECHERER. — *Thèse de Munich*, 1906.

BÄDE. — *Wiener und Wochenschrift*, 1907.

PELTHESON. — *Thèse de Leipzig*, 1901.

---



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....             | 7  |
| Historique .....               | 9  |
| Observations .....             | 15 |
| Pathogénie .....               | 19 |
| Physiologie pathologique ..... | 29 |
| Traitement.....                | 33 |
| CONCLUSIONS .....              | 39 |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE .....    | 41 |

---





